



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Pediatria

Nutrição na Doença Inflamatória Intestinal em Idade Pediátrica

Joana Maria Alberto da Costa Canhoto

JUNHO'2019



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Pediatria

Nutrição na Doença Inflamatória Intestinal em Idade Pediátrica

Joana Maria Alberto da Costa Canhoto

Orientado por:

Dr^a Maria Helena Domingos de Sousa Loreto

JUNHO'2019

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS.....	5
RESUMO.....	6
ABSTRACT	7
ABREVIATURAS	8
MÉTODOS	9
INTRODUÇÃO	10
NUTRIÇÃO COMO POSSÍVEL FATOR DESENCADEANTE DE DII	11
IMPLICAÇÕES NUTRICIONAIS DA DII	12
NECESSIDADES ENERGÉTICAS E DE MACRONUTRIENTES (PROTEÍNAS, HIDRATOS DE CARBONO E LÍPIDOS).....	12
Necessidades energéticas	12
Proteínas	12
Hidratos de carbono e lípidos	13
DÉFICES EM MICRONUTRIENTES ESPECÍFICOS.....	13
Zinco e Selénio	13
Ferro, Magnésio e Cálcio.....	14
Vitaminas hidrossolúveis	15
TERAPIA NUTRICIONAL – NUTRIÇÃO COMO TERAPIA PRIMÁRIA NA DII.....	17
NUTRIÇÃO ENTÉRICA EXCLUSIVA.....	17
NUTRIÇÃO ENTÉRICA PARCIAL.....	19
NUTRIÇÃO PARENTÉRICA	19
PROBIÓTICOS E PREBIÓTICOS	20
COLITE ULCEROSA	20
DOENÇA DE CROHN.....	20
RESTRIÇÕES DIETÉTICAS ESPECÍFICAS NA DII PEDIÁTRICA	21
DIETA DE HIDRATOS DE CARBONO ESPECÍFICA	21
DIETA SEM LACTOSE	22
DIETA COM RESTRIÇÃO DE FODMAPS.....	22
DIETA DE EXCLUSÃO NA DOENÇA DE CROHN.....	22
DIETA DE RICA EM FIBRAS	22
AValiação de DÉFICES NUTRICIONAIS NA DII	24
CONCLUSÃO	26

ANEXOS.....	27
BIBLIOGRAFIA	29

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dr^a Helena Loreto, um profundo agradecimento pela disponibilidade e pela orientação pautada por uma visão crítica e um empenho saudavelmente exigente.

E aos meus pais, que sempre me apoiaram incondicionalmente.

RESUMO

A nutrição tem um papel preponderante na Doença Inflamatória Intestinal pediátrica, quer na sua etiologia e patogénese, quer no tratamento da mesma. Neste contexto, a sua importância revela-se quer na terapêutica de indução de remissão, que na de manutenção. De facto, a componente alimentar parece ser um fator de risco modificável na incidência da Doença Inflamatória Intestinal, assim como nos *outcomes* da doença já estabelecida, pelo que, a compreensão mais profunda da mesma, é de grande importância.

Neste trabalho, pretende-se realizar uma revisão das implicações nutricionais da Doença Inflamatória Intestinal, da terapia nutricional, e de qual o papel dos probióticos e prebióticos. Tendo em consideração os défices nutricionais que afetam a maioria da população pediátrica com Doença Inflamatória Intestinal, apresenta-se uma proposta de avaliação dos défices nutricionais mais comuns, com a inclusão de uma proposta de fluxograma, de forma a sistematizar a avaliação de todos os componentes essenciais para a obtenção e manutenção de um bom estado geral dos doentes.

Palavras-chave: Doença Inflamatória Intestinal, Doença Inflamatória Intestinal pediátrica, nutrição, protocolo de avaliação, défices nutricionais, avaliação nutricional

ABSTRACT

Nutrition plays a major role in pediatric Inflammatory Bowel Disease, both in its etiology and pathogenesis, and in its treatment. In this context, nutrition is very important in remission induction and maintenance therapy. In fact, the food component seems to be a modifiable risk factor in the incidence of Inflammatory Bowel Disease, as well as in the outcomes of the already established disease, so a deeper understanding of Inflammatory Bowel Disease is of great importance.

In this work, we intend to carry out a review of nutritional implications in Inflammatory Bowel Disease, nutritional therapy, and the role of probiotics and prebiotics. Taking into consideration the nutritional deficits that affect the majority of the pediatric population with Inflammatory Bowel Disease, a proposal to evaluate the most common nutritional deficits is presented, with the inclusion of a proposed flow chart, in order to systematize the evaluation of all the essential components to obtain and maintain a good general condition.

Key words: Inflammatory Bowel Disease, pediatric Inflammatory Bowel Disease, nutrition, evaluation protocol, nutritional deficits, nutritional assessment

ABREVIATURAS

CU	Colite ulcerosa
DC	Doença de Crohn
DII	Doença inflamatória intestinal
DHCE	Dieta de hidratos de carbono específica
DMO	Densidade mineral óssea
ECCO	European Crohn's and Colitis organisation
FODMAPs	Oligossacáridos, dissacarídeos e monossacarídeos e polióis fermentáveis
GER	Gasto energético em repouso
IMC	Índice de massa corporal
NE	Nutrição entérica
NEE	Nutrição entérica exclusiva
NEP	Nutrição entérica parcial
5-ASA	Ácido 5-aminissalicílico

MÉTODOS

Nesta revisão, a informação foi obtida através de artigos que foram selecionados da base de dados PubMed®. Foram pesquisados artigos publicados entre Janeiro de 1993 e Fevereiro de 2019, em inglês e português. Foram avaliados artigos de revisão, artigos originais e estudos de investigação e meta-análises quanto à sua relevância para o tema em discussão.

As palavras-chave utilizadas na pesquisa incluíram: “doença inflamatória intestinal”, “pediatria”, “doença de Crohn”, “colite ulcerosa”, “nutrição”, “avaliação nutricional”, “défices nutricionais”, “protocolo de avaliação”.

O critério de seleção inicial consistiu na presença das palavras-chave no título ou no resumo dos artigos. Inicialmente foram selecionados 61 artigos.

Os resumos dos artigos selecionados foram lidos, excluindo-se alguns cujo conteúdo não foi considerado relevante para o tema. De seguida, realizou-se uma nova seleção através da leitura na íntegra dos restantes artigos. Selecionaram-se 38 artigos.

Com a informação retirada dos artigos, foi realizado um fluxograma que resume a investigação que deve ser realizada nas crianças com DII, de forma a avaliar se existe algum défice nutricional nas mesmas.

INTRODUÇÃO

A DII inclui um grupo heterogéneo de doenças inflamatórias crónicas imuno-mediadas que incluem atualmente 5 categorias: Colite Ulcerosa (CU) típica, CU atípica, DII não classificada, Doença de Crohn (DC) do cólon e DC do intestino delgado.³⁸ A CU é caracterizada pela inflamação difusa da mucosa do cólon, enquanto a DC consiste na inflamação transmural de segmentos de qualquer parte do tubo gastrointestinal.²³ É caracterizada por uma resposta imune exagerada da mucosa ao conteúdo luminal do intestino, em indivíduos geneticamente suscetíveis. No entanto, o ambiente parece ser o fator que mais contribui para a DII, visto que estudos mostram que, em gémeos monozigóticos, a contribuição da genética é de apenas 10% na CU e 30%-40% na DC.¹² De facto, a incidência da DII é discordante entre países industrializados e não industrializados, registando-se um aumento da incidência da mesma aquando do desenvolvimento económico e demográfico das regiões, o que apoia a existência de um impacto ambiental no desenvolvimento da DII.⁸ Adicionalmente, as crianças que emigram de países com baixa incidência de DII para países com alta incidência de DII, desenvolvem o mesmo risco de desenvolver DII que a população que sempre residiu nos países de alta incidência de DII.⁸

Por ser amplamente aceite a relevância da DII no estado nutricional das crianças, o estudo dos efeitos das diferentes dietas nas mesmas é, de facto, relevante.²⁵ De facto, a nutrição tem um papel preponderante na DII pediátrica, como possível fator desencadeante, afetando a sua etiologia e patogénese, mas também na terapêutica da mesma, quer no período de indução de remissão, quer no período de manutenção.^{7,8} Atualmente, não existe uma cura para a DII, mas a combinação de terapêutica farmacológica e nutricional pode levar à remissão da mesma.¹¹

Com o desenvolvimento da DII, pode ocorrer desnutrição, a qual é mais problemática na DC, devido à afeção de qualquer parte do trato gastrointestinal, enquanto a CU se restringe ao cólon, onde a mal absorção causa poucos efeitos diretos.^{8,9} A desnutrição pode surgir associada a diversos fatores: redução da ingesta, mal absorção, maior necessidade de nutrientes, perdas gastrointestinais de nutrientes e à terapêutica medicamentosa ou cirúrgica.
8,9,15,22

A inflamação do trato gastrointestinal e os sintomas resultantes, como náuseas, diarreia e dor, podem levar à perda de apetite e à redução da ingesta alimentar.^{1,3} As crianças podem ter uma saciedade precoce e ingerir menos alimentos de forma a prevenir o aparecimento de sintomas, diminuindo, assim, a quantidade de calorias, macronutrientes e micronutrientes disponíveis, levando a carência nutricional.^{1,3} Por outro lado, devido à sintomatologia que a DII produz, as crianças e os seus pais têm tendência para modificar a dieta, por vezes evitando certos alimentos mais do que seria necessário.^{1,3}

A componente alimentar é, de facto, muito importante nestas crianças, não só por ser um potencial fator de risco passível de ser modificado - e com isso diminuir a incidência da DII -, mas também por apresentar um grande impacto nos *outcomes* da doença já estabelecida. Assim, a compreensão mais profunda da mesma, é de grande relevância.¹

NUTRIÇÃO COMO POSSÍVEL FATOR DESENCADEANTE DE DII

A nutrição pode ter efeitos benéficos ou deletérios.¹ Existem estudos de *cohort* retrospectivos e prospetivos, demonstrando que certos fatores dietéticos podem ser protetores e outros fatores de risco, na DII.⁸

A redução do risco de desenvolver DII das crianças que foram amamentadas é um exemplo.⁸ Tal acontece, pois o leite materno parece alterar a flora intestinal nos neonatos.¹² De facto, até à data, a única intervenção nutricional conhecida, que diminui o risco de DII, é a amamentação.¹⁴

Como os hábitos dietéticos ganharam relevo nos últimos anos, existem alguns estudos realizados na população pediátrica que sugerem que alguns hábitos alimentares, como a ingestão de proteína animal e de alimentos com alto teor em lípidos ou em açúcares refinados, podem conduzir ao aparecimento de DII.^{7,8}

Em contrapartida, uma dieta rica em fruta, vegetais e ácidos gordos n Ω -3, e pobre em ácidos gordos n-6 (presentes na carne vermelha, óleos e margarina), associa-se a uma incidência inferior de CU e DC.^{9,12} De facto, Ananthakrishnan, A., *et al*, ao analisar as informações recolhidas nos estudos *Nurses Health Study I e II*, estudos prospetivos de *cohort* iniciados em 1979 com 170 776 mulheres enfermeiras, concluiu que, ao consumir uma grande quantidade de fibras, principalmente e a partir da fruta, a probabilidade de desenvolver DC diminuía 40%.^{12, 29} Uma das possíveis explicações baseia-se no facto da fibra proveniente das frutas ser solúvel ou fermentável.²⁹ A fibra fermentável é metabolizada, pelas bactérias intestinais, em ácidos gordos de cadeia curta que inibem vários mediadores inflamatórios, como o NF κ B, diminuindo, então, a inflamação intestinal.²⁹ Já a fibra solúvel, mostrou ser importante na função de barreira intestinal, que inibe a translocação de bactérias *E. coli* invasivas pela mucosa intestinal, principalmente na DC.²⁹

Outro mecanismo que pode explicar a associação da DII com as fibras dietéticas é mediado pelo recetor de hidrogenocarbonato arílico.²⁹ Este recetor é expresso pelos linfócitos intraepiteliais intestinais, que medeiam a proteção contra vários antigénios ambientais, sendo ativado pelo índole-3-carbinol, que é um dos compostos dos vegetais.²⁹

IMPLICAÇÕES NUTRICIONAIS DA DII

Diversos estudos mostraram que a dieta dos doentes pediátricos com DII difere de uma forma significativa dos grupos de controlo saudáveis e das doses diárias recomendadas, sendo a ingestão calórica e de fibras, hidratos de carbono, vitaminas e minerais globalmente inferior.^{1,2,3}

Existem, assim, várias possíveis complicações nutricionais na DII pediátrica: atraso de crescimento, perda de peso, atraso pubertário, alterações na densidade óssea, anemia e défice de micronutrientes.^{8,16} Estas são mais comuns em doentes com DC do que com CU.^{8,16}

NECESSIDADES ENERGÉTICAS E DE MACRONUTRIENTES (PROTEÍNAS, HIDRATOS DE CARBONO E LÍPIDOS)

Necessidades energéticas

Até à data, não existe nenhuma evidência que mostre que a DII pediátrica condicione um aumento das necessidades energéticas e de macronutrientes.¹

Considerando o gasto energético em repouso (GER) - energia necessária para manter o estado de repouso de um indivíduo -, alguns estudos referem um aumento deste na DC ativa, enquanto outros estudos sugerem que esse aumento está relacionado com a composição corporal e não com um aumento do metabolismo.¹ A medição do GER, na prática clínica, faz-se através das equações preditivas ou de calorimetria indireta em indivíduos que não atingem um peso ideal, apesar da nutrição correta e do controlo da doença.¹

No entanto, os estudos realizados para tentar perceber se o GER é afetado pela atividade da DII apresentam inconsistências, sendo que seis estudos concluem que não há diferenças no GER entre doentes com DII ativa ou inativa.^{1,9} Já um estudo relata um aumento do GER durante a fase ativa da doença.^{1,9}

Em suma, as crianças com DII aparentam ter necessidades energéticas semelhantes às das crianças saudáveis, no entanto uma ingestão dietética adequada deve ser sempre promovida e monitorizada.⁹

Na prática clínica, se houver uma ingesta insuficiente, pode-se aumentar a mesma ao promover uma maior ingestão alimentar. Se não for suficiente, pode-se recorrer a fórmulas suplementares, ou ao aumento da densidade calórica dos alimentos. Se as necessidades mesmo assim continuarem a não ser satisfeitas pela via oral, pode-se promover nutrição por outra via.¹

Proteínas

As crianças com DII em remissão têm as necessidades proteicas semelhantes às da população saudável.^{1,9} Já a DII ativa pode levar ao aumento das necessidades proteicas.^{1,9}

Existem diversos estudos que abordam esta questão, sendo que foram diversas as conclusões:

- Há um aumento do *turnover* proteico nas crianças com DII, que pode ser reduzido quer com a indução da remissão, quer com a instituição de uma dieta entérica exclusiva, quer com terapêutica corticosteróide;

- Após a ressecção cirúrgica de lesões intestinais em crianças com DC, regista-se uma diminuição do *turnover* proteico;

- Após a introdução de terapêutica com Infliximab, há uma redução significativa da proteólise e da síntese proteica.^{1,9}

Assim, na prática clínica, durante uma fase ativa da DII, em que o doente pediátrico apresente um mau estado nutricional, diminuição de peso ou atraso no crescimento, o aumento da ingestão de proteínas, em, pelo menos, 25%, ou até o crescimento linear melhorar, parece ser uma atitude correta.¹

Hidratos de carbono e lípidos

Não existem estudos que evidenciem diferentes necessidades de hidratos de carbonos e lípidos em doentes pediátricos com DII.¹

DÉFICES EM MICRONUTRIENTES ESPECÍFICOS

Os doentes com DII são mais vulneráveis a défices de micronutrientes devido à diarreia ou à ingestão desadequada, resultante da anorexia que costuma acompanhar a sintomatologia da doença.^{3,9} Apesar do défice relevante de micronutrientes ser raro, situações subclínicas são muito comuns e carecem de avaliação.¹⁶

Zinco e Selénio

Devido à ausência de informação, não se recomenda, por rotina, a medição ou a suplementação de zinco e selénio em crianças com DII.¹

A deficiência de zinco pode atingir 40% das crianças com DII, principalmente as que têm DC, sendo que os níveis de zinco são inferiores aos da população geral nessas crianças.^{1,9}

Sabe-se que apenas 15% das crianças com DII têm um consumo de zinco adequado.¹ Assim, sugere-se verificar os níveis de zinco em episódios de diarreia prolongada – duração superior a 4 semanas.¹ Se houver deficiência de zinco, um suplemento diário oral de 20 a 40mg de zinco elementar durante 2 a 4 semanas, costuma restaurar os seus níveis séricos.¹

Quanto ao selénio, os estudos pediátricos disponíveis revelaram resultados contraditórios, não havendo, portanto, um consenso acerca da medição ou suplementação com selénio nestas crianças.¹ Alguns estudos registaram uma pequena descida dos níveis séricos de selénio, não

havendo relação com a atividade da doença.¹ No entanto, dois estudos de cohort com populações pediátricas reduzidas não concluíram alterações.¹

Ferro, Magnésio e Cálcio

A sideropénia, a anemia ferropénica e a anemia da doença crónica são comuns na DII pediátrica, tendo um forte impacto na qualidade de vida.^{1,3} A anemia ferropénica, nestes doentes, ocorre por ingestão alimentar desadequada, mas também por má absorção e devido às perdas hemorrágicas, principalmente quando a doença envolve o intestino delgado.^{3, 30}

Tradicionalmente, a melhor forma de quantificar os níveis de ferro no organismo é através da medição da ferritina séria.³² No entanto, deve-se ter em consideração que, devido ao estado pró-inflamatório destes doentes, esta pode estar alterada, visto tratar-se de uma proteína de fase aguda.²⁶ De acordo com as *guidelines* da ECCO-ESGAR, o nível de inflamação influencia os critérios de diagnóstico de anemia por défice de ferro - em doentes sem critérios clínicos, endoscópicos ou bioquímicos de doença ativa, o diagnóstico de ferropénia é feito quando o doseamento de ferritina séria é inferior a 30 µg/L; já na presença de inflamação, níveis de ferritina séria até 100 µg/L são consistentes com o diagnóstico de anemia ferropénica.³²

A suplementação com ferro é recomendada, nos doentes pediátricos com DII, quando existe anemia ferropénica, com vista à normalização dos valores de hemoglobina e das reservas de ferro.¹

Quanto à forma de administração do mesmo, o ferro oral costuma ter baixa aderência devido à sintomatologia causada: náuseas, dor abdominal e obstipação.¹ Assim, se os doentes apresentarem DII ativa, o ferro intravenoso é o método recomendado, sendo melhor tolerado e superior ao tratamento oral, particularmente se a hemoglobina for inferior a 10g/dL.^{1,9}

As crianças com DII e défice de ferro devem ser cuidadosamente monitorizadas, pois a recorrência da anemia ferropénica pode indiciar a presença de doença ativa.¹

Relativamente ao magnésio, a medição dos seus níveis deve apenas ser considerada se diarreia prolongada (superior a 4semanas) ou se doentes com risco de síndrome de realimentação. Normalmente, a suplementação de magnésio durante 2 a 4 semanas é suficiente para repor os níveis do mesmo.¹

Quanto ao cálcio, a sua ingestão deve ser monitorizada e considera-se suplementação do mesmo se a ingesta for reduzida. Segundo as recomendações da *European Food Safty Authority* para a população pediátrica geral, as doses são as seguintes – 1-3 anos: 450 mg; 4-8 anos: 800 mg; 9-18 anos: 1150 mg.¹

Os doentes com DII têm um risco elevado de ter densidade mineral óssea (DMO) reduzida, devido a fatores como inflamação crónica sistémica, desnutrição, tratamento com corticoesteróides, atraso pubertário, atraso no crescimento, baixo IMC e sedentarismo.^{1,33} No entanto, um estudo prospetivo realizado em 72 crianças, que foram divididas em dois grupos de acordo com a DMO da coluna lombar – 33 crianças (idade média de 11.03.5 anos), com o z-

score de -1 ou superior, serviram de grupo de controlo; 39 crianças (idade média de 11.82.5 anos), com o z-score inferior a -1, receberam 1000 mg de suplemento de cálcio durante 12 meses.^{1, 33} Os resultados mostraram que a suplementação com cálcio e vitamina D não melhorou a DMO.^{1, 33} Devido à ausência de mais estudos, o rastreio da DMO em crianças com DII deve ter os mesmos critérios da população geral.^{1, 33}

Vitaminas lipossolúveis

A vitamina D encontra-se muitas vezes diminuída nos doentes com DII devido aos comportamentos de evicção do sol. Níveis baixos podem-se correlacionar com o aumento da atividade da doença, mas ainda não foi estabelecida uma relação clara.³⁰ Segundo a ECCO, existe alguma evidência de que apenas os doentes com DC que realizaram resseção ileal superior a 20 cm estão predispostos a défice de vitamina D.³⁰ De qualquer forma, monitorização dos níveis de vitamina D e a sua suplementação, aquando da sua deficiência – [25(OH)D] inferior a 20ng/mL -, são recomendadas na população pediátrica com DII.^{1,19}

Devido à falta de evidência, a medição rotineira dos níveis de vitaminas A, E e K, assim como a sua suplementação, não são recomendadas na ausência de doença hepática crónica.^{1, 30}

Vitaminas hidrossolúveis

As *guidelines* da ECCO recomendam vigiar os níveis de ácido fólico anualmente, ou se houver macrocitose na ausência de tratamento com tiopurinas.¹ Se houver défice de folato, a suplementação de 1mg/dia, durante 2 a 3 semanas, do mesmo normalmente é suficiente para repor as reservas.¹

Nas crianças com DII, cujo regime terapêutico inclui o metotrexato ou sulfasalazina, recomenda-se suplementação de 1mg diário ou 5mg semanais de ácido fólico, visto que a dose ideal ainda não foi estabelecida.^{1,9}

A medição rotineira e suplementação das vitaminas B1, B2, B3, B6, B7 e C não são recomendadas.¹

As causas de deficiência de vitamina B12 em doentes com DII incluem doença ileal ou resseção, fístulas, sobrecrecimento bacteriano no intestino delgado e ingestão reduzida.¹ Em 2014, uma revisão sistemática pelas bases de dados da Ovid MEDLINE® e EMBASE® identificou 42 artigos com o total de 3732 doentes com DC ou CU nos quais se avaliou a deficiência de vitamina B12.¹ Concluiu que, na ausência de resseção ileal (ou inferior a 20 cm), a deficiência de vitamina B12 é sobreponível à da população geral na DC.¹

De facto, os doentes com DC com resseção ileal superior a 30 cm são os que têm maior risco de deficiência de vitamina B12, enquanto os com resseções inferiores a 20 cm não têm risco.¹ Os efeitos das resseções entre 20 a 30 cm não foram conclusivos.¹ A CU não predispunha a deficiência.¹

As *guidelines* da ECCO recomendam monitorizar os níveis de vitamina B12 em doentes com DC ileal ativa ou história de ressecção ileal superior a 20 cm, apesar dos intervalos temporais ainda não se encontrarem estabelecidos.¹

Se houver deficiência de vitamina B12 nos doentes pediátricos com DII, recomenda-se suplementação intramuscular, sendo injetados 1000µg de vitamina B12 de dois em dois dias durante uma semana e seguidamente semanalmente até melhoria clínica.¹ Em seguida, as injeções tornam-se periódicas, dependendo dos níveis de ácido metilmalónico.¹

TERAPIA NUTRICIONAL – NUTRIÇÃO COMO TERAPIA PRIMÁRIA NA DII

NUTRIÇÃO ENTÉRICA EXCLUSIVA

Na nutrição entérica exclusiva (NEE), a dieta habitual do doente é substituída por fórmulas líquidas nutricionais administradas oralmente ou através de um tubo de alimentação.^{8,11,21}

Vários estudos controlados randomizados foram alvos de 3 meta-análises, nas quais se estabeleceu que a NEE induz remissão em crianças com DC.^{1,14,21} De facto, a NEE é tão eficaz como os esteróides orais na indução da remissão da DC luminal ativa em crianças.^{1,14,21} Quanto à regeneração da mucosa, a NEE mostrou ser mais eficaz que o tratamento com corticoesteróides.^{8,19}

Recentemente, Lee *et al* conduziu um estudo prospectivo com 90 crianças com DC ativa, onde comparou a eficácia da NEE com a da terapêutica biológica.^{1,31} Do grupo de estudo, 22 crianças foram tratadas com NEE, 16 com NEP e 52 com Infliximab para indução da remissão da DC.^{1,31} A resposta clínica do grupo com NEE foi superior, sendo que 88% das crianças tratadas com NEE alcançaram remissão e melhoraram a qualidade de vida.^{1,31} Das crianças que receberam terapia biológica com Infliximab, 84% alcançaram remissão e das que realizaram NEP, apenas 64% alcançaram o resultado esperado.^{1,31}

Na população pediátrica com DC, a NEE promove redução da inflamação e cicatrização da mucosa.^{1,16} Em alguns doentes, ocorre, também, cicatrização transmural.¹ O mecanismo de ação da NEE na remissão redução da inflamação e cicatrização da mucosa ainda é pouco compreendido, sendo que existem várias teorias que tentam explicar as propriedades anti-inflamatórias da NEE.^{1,11} Entre estas, as que têm maior relevância são: o *downregulation* das citocinas pró-inflamatórias da mucosa intestinal funciona como fator de remissão; as fórmulas enriquecidas com TGF- β induzem remissão clínica ao diminuir as citocinas pró-inflamatórias e regenerar a mucosa intestinal; o efeito da NEE nas características bioquímicas e físicas das fezes, principalmente na concentração de ácido butírico e sulfureto, podem interagir com a composição do microbioma, tendo capacidades curativas da mucosa.¹¹

Relativamente aos efeitos a longo prazo da NEE, há uma melhoria do estado nutricional, com aumento da massa corporal magra comprovada em 3 estudos, e da qualidade de vida dos doentes.¹ No entanto, apesar de existirem 3 estudos que investiguem a saúde óssea, não existem dados que comprovem uma melhoria da mesma.¹ Quanto à duração da remissão, 11 estudos que relatam recaídas após 10 meses a 7 anos, sendo o tempo médio de recaída 6,5 a 12,7 meses.¹

Portanto, considerando os efeitos benéficos da NEE no tratamento da DC pediátrica, assim como a existência de menos efeitos secundários que com os esteróides, as *guidelines* da NASPGHAN recomendam a NEE como terapêutica de 1ª linha na indução da remissão da DC luminal ativa em idade pediátrica.^{1,8,11,17,19,21} Se houver uma recaída, alguns estudos retrospectivos demonstraram que a NEE pode ser utilizada novamente no decurso da doença.¹

Quanto à relação da eficácia da NEE e a localização, existem informações contraditórias – alguns estudos sugerem uma eficácia mais elevada nos doentes com envolvimento ileal, comparativamente aos que têm doença com localização cólica isolada; estudos mais recentes concluem que não há diferenças significativas nos casos anteriores.¹ Tendo em consideração a meta-análise Cochrane, na ausência de melhor evidência, sugere-se NEE em todos os casos de doença luminal ativa, independentemente da localização no trato gastrointestinal.¹

No entanto, não existe informação suficiente que permita recomendar NEE nos casos de doença oral ou perianal isoladas ou na presença de manifestações extra-intestinais.¹

Relativamente à utilidade da NEE na manutenção da remissão na DC, não existem dados que o comprovem e, como exige uma alta aderência, não se recomenda como terapia de manutenção a longo prazo.¹

Quanto à utilidade da NEE na indução e manutenção da UC pediátrica, não existe eficácia comprovada.¹

Vários estudos compararam as diferentes fórmulas de NEE (elementar, semi-elementar, oligomérica ou polimérica) no tratamento da DC ativa, não alcançando resultados estatisticamente significativos.^{1,12,14,19,23} Além disso, uma meta-análise recente de 10 estudos confirmou a ausência de diferenças estatisticamente relevantes entre fórmulas elementares e não elementares.^{1,12,14,19,23} Assim, a fórmula que é recomendada é a polimérica, com conteúdo lipídico moderado, exceto se existirem contraindicações, como alergia a proteínas do leite de vaca, devido ao baixo custo e à melhor palatabilidade.^{1,19}

Quanto à forma de administração – oral ou por sonda nasogástrica -, a eficácia parece ser igual.¹ Portanto, inicialmente administra-se a NEE oralmente, podendo-se utilizar a via nasogástrica caso o aporte seja inadequado.¹

Em termos de duração da NEE, o período recomendado pela NASPGHAN para a indução da remissão da DC é de, pelo menos, 8 semanas, mas são reconhecidos benefícios em durações superiores - até 12 semanas -, especialmente em crianças com atrasado de crescimento ou pubertário.^{1,8,19,21}

Até à data, não existe informação suficiente para recomendar um esquema de reintrodução alimentar *standard*, no entanto sugere-se uma reintrodução gradual com redução concomitante da fórmula.¹

Os efeitos secundários mais comuns da NEE, são náuseas, vômitos, diarreia, obstipação, desconforto abdominal e distensão abdominal.¹³ Um efeito secundário relevante é a síndrome de realimentação, principalmente nas crianças gravemente desnutridas, que consiste numa complicação metabólica que causa alterações hidroeletrólíticas, após a reintrodução alimentar.¹ O risco de síndrome de realimentação pode ser reduzido através do incremento gradual da NEE.¹

Os fatores que levam à escolha da NEE são: escolha do doente e dos pais, *compliance*, palatabilidade, ausência da toxicidade que teriam os corticoesteróides e benefícios no estado nutricional e crescimento da criança.²³

NUTRIÇÃO ENTÉRICA PARCIAL

A nutrição entérica parcial (NEP) consiste na administração de uma fórmula líquida nutricionalmente equilibrada, enquanto o doente continua a sua alimentação ou segue uma dieta de exclusão.¹

A NEP não deve ser utilizada isoladamente para induzir a remissão da doença.^{1,17} De facto, um estudo de Johnson *et al* (2018), distribuiu, aleatoriamente, 50 crianças (idade média de 12,9 anos), com DC ativa por dois grupos: um grupo recebeu 50% dos seus requerimentos energéticos através de NEP, o outro recebeu 100% pela NEE.^{1,34} Este estudo concluiu que a capacidade de indução da remissão da NEE é superior à da NEP.^{1,34} De facto, quando adicionada a uma dieta normal, a NEP reduz a taxa de recaída em cerca de 50%.⁸ No entanto, para alcançar a remissão da doença, é mais eficaz se for utilizada NEE.⁸

Quanto à utilidade da NEP na manutenção da remissão da DC pediátrica, pode-se considerar em doentes selecionados, cuja doença tenha uma gravidade moderada e baixo risco de recaída.¹

A dose e a duração ideais da NEP são desconhecidas, sendo necessários mais estudos.¹

Na recuperação do estado nutricional dos doentes pediátricos com DII, sem contraindicações à forma de administração entérica, a NEE é preferida em relação à NP.¹

NUTRIÇÃO PARENTÉRICA

A nutrição parentérica (NP) só deve ser usada quando as vias oral e entérica não satisfazem as necessidades do doente ou quando a nutrição entérica (NE) está contraindicada, devido a instabilidade hemodinâmica, isquémia intestinal, obstrução intestinal, íleos, hemorragia intestinal grave e fístula de alto *output*.^{1,8} Nestes casos, a NP deve ser utilizada, preferencialmente, como terapia de suporte, até a criança ser submetida a cirurgia, não sendo normalmente indicada como terapia de manutenção.^{1,11} No entanto, há casos de insuficiência intestinal nos quais a sua utilização é indefinida.^{1,11}

Quanto à utilização da NP como forma de induzir a remissão na DII pediátrica, existe um estudo que conclui que a NP e a NE são igualmente eficientes a alcançar remissão.^{1,8} No entanto, a NP é mais cara e menos segura, tendo riscos como infeções do acesso, insuficiência hepática, alterações metabólicas e trombose venosa, e, adicionalmente, existe uma escassez de estudos em crianças. Logo a sua utilização deve ser limitada aos casos referidos anteriormente.^{1,11}

PROBIÓTICOS E PREBIÓTICOS

Os estudos sobre o efeito dos probióticos na DII pediátrica são limitados, sendo que se podem fazer algumas extrapolações de estudos em adultos, no entanto a aplicabilidade na população pediátrica parece ser limitada.¹

Importa ressaltar que pacientes com cateter venoso central ou imunocomprometidos não devem usar probióticos.¹ Além disso, os resultados dos estudos clínicos são específicos para cada estirpe de bactérias e não devem ser extrapolados para outras.¹

COLITE ULCEROSA

Existe alguma evidência a favor do uso de *Escherichia coli Nissle* ou de VSL#3 como alternativas à terapia com 5-ASA na manutenção da remissão em doentes com UC pediátrica leve a moderada.^{1,8,9} O VSL#3 também mostrou eficácia na manutenção da remissão induzida por antibióticos em casos de *pouchitis*.^{1,8,9}

De facto, a ECCO recomendou a *Escherichia coli Nissle* como uma alternativa à 5-ASA na terapia de manutenção na CU nos adultos, tendo por base estudos randomizados controlados e revisões sistemáticas.^{1,8} No entanto, nem a revisão da ECCO, nem a revisão do Cochrane recomendam probióticos como indutores da remissão da CU leve a moderada.^{1,8}

Concluindo, não existe informação suficiente para recomendar probióticos rotineiramente na indução ou manutenção de CU pediátrica.^{1,8} Apesar disso, alguns probióticos, como a *Escherichia coli Nissle* ou VSL#3, podem ser utilizados em crianças intolerantes a 5-ASA ou como adjuvantes da terapia *standart*.^{1,8}

DOENÇA DE CROHN

O uso de probióticos para indução ou manutenção da remissão não é recomendado em crianças com DC, visto que não parece trazer nenhum benefício em comparação com a terapêutica habitual.¹

Um estudo concluiu que o *Lactobacillus GG* não é superior ao placebo se adicionado à terapêutica *standart* da DC pediátrica.^{1,8} Outro mostra que o mesmo pode aumentar a incidência das recaídas nas crianças.^{1,8}

Quanto aos prebióticos, componentes que alteram o metabolismo do microbioma intestinal, a informação sobre a indução e manutenção da remissão da DII pediátrica é escassa, não havendo artigos publicados.^{1,8} Existe uma revisão sistemática na população adulta, mas os resultados foram inconclusivos.¹

RESTRIÇÕES DIETÉTICAS ESPECÍFICAS NA DII PEDIÁTRICA

Devido à natureza restritiva da NEE e à sua dificuldade de manutenção, procuram-se identificar dietas que confirmem benefícios semelhantes.^{8,19} No entanto, até à data, não existem recomendações para o uso de uma dieta específica na terapêutica da DII.^{1,9,19} De facto, apesar dos estudos existentes suportarem o facto dos alimentos terem um efeito anti-inflamatório ou pró-inflamatório na flora intestinal, são necessários mais estudos, de forma a descobrir o mecanismo específico que serviria de tratamento para a DII.⁸

Na DII, não devem ser recomendadas dietas restritivas ou de eliminação, pois influenciam a qualidade de vida, o estado nutricional e a componente psicológica do doente.¹ De facto, uma dieta restritiva pode levar a carências de macro ou micronutrientes, o que pode afetar o desenvolvimento das crianças.¹ As dietas só devem ser consideradas se os benefícios potenciais ultrapassarem os malefícios.¹

DIETA DE HIDRATOS DE CARBONO ESPECÍFICA

A dieta de hidratos de carbono específica (DHCE) consiste na restrição de todos os hidratos de carbono exceto os monossacarídeos, tendo sido desenvolvida pelo pediatra Dr. Sydney Haas, nos anos 30.^{1,8,28} Mais especificamente, os cereais (trigo, arroz e milho), os açúcares (exceto o mel), as comidas processadas e todos os laticínios (exceto os queijos secos e os iogurtes fermentados por mais de 24 horas) são removidos da dieta.^{1,8,28}

O fundamento da mesma é que os dissacáridos e os polissacáridos são dificilmente absorvidos, levando à proliferação bacteriana, o que resulta no aumento da produção de produtos do metabolismo dos mesmos, conduzindo a inflamação, lesão do intestino delgado e desnutrição.^{1,28}

No entanto, os estudos, apesar de promissores ao apresentarem remissão clínica, normalização dos marcadores inflamatórios e melhoria das mucosas, são muito escassos e com populações de estudo reduzidas, logo ainda não é recomendada na indução ou manutenção da remissão em doentes com DII.^{1,7,8,36} Por exemplo, Obih, C., *et al* realizou um estudo retrospectivo, de dezembro de 2012 a dezembro de 2014, com 36 crianças com DII distribuídas por dois grupos: um grupo controlo com 10 crianças (7 crianças com DC e 3 com CU) e um grupo que manteve uma DHCE com 26 crianças (20 crianças com DC e 6 crianças com CU).^{1,7,8,36} Foi concluído que a DCHE mostrou uma redução dos marcadores inflamatórios e dos sintomas, apesar da difícil tolerância à dieta.^{1,7,8,36} No entanto, é impossível não considerar as limitações do estudo: pequeno grupo de estudo, estudo retrospectivo, existe dependência da adesão à dieta e os doentes estavam a fazer terapêutica de manutenção e indução, concomitantemente.^{1,7,8,36} Logo são precisos mais estudos para poder considerar esta dieta uma opção terapêutica.^{1,7,8,36}

DIETA SEM LACTOSE

A intolerância à lactose resulta da deficiência da hidrólise da lactose no intestino delgado pela enzima lactase.¹ Alguns estudos na população pediátrica concluíram que doentes com DII, nomeadamente com DC no intestino delgado, são frequentemente mais intolerantes à lactose que os restantes.¹

Os sintomas da intolerância à lactose – dor abdominal, distensão abdominal e diarreia – sobrepõe-se aos sintomas da DII ativa.¹

Uma dieta sem lactose pode ser iniciada em doentes pediátricos com DII, se apresentarem sintomas sugestivos de intolerância à mesma.¹ No entanto, os doentes com DII não devem evitar laticínios, mas sim reduzir os alimentos que têm uma dose elevada de lactose e/ou utilizar produtos tratados com lactase ou utilizar suplementação de lactase.^{1,8} Se a ingestão de cálcio for reduzida, pode-se considerar suplementação.^{1,8}

DIETA COM RESTRIÇÃO DE FODMAPS

Os monossacarídeos, os dissacarídeos, os polissacarídeos e os polióis são pouco absorvidos, o que leva a um aumento da permeabilidade intestinal e da sintomatologia - dor abdominal, diarreia e distensão abdominal -, nos doentes com DII.¹

Uma dieta com restrição de FODMAPS (oligossacáridos, dissacarídeos e monossacarídeos e polióis fermentáveis) não é recomendada para indução de remissão da DII na população pediátrica.¹ De facto, não existem estudos realizados em crianças e existe a possibilidade de causar défices nutricionais, não podendo ser mantida muito tempo.¹

DIETA DE EXCLUSÃO NA DOENÇA DE CROHN

Esta dieta consiste na exclusão de diversos alimentos, de forma a reduzir a inflamação e a sintomatologia na DC.^{1,8} Criada, em 2010, por um grupo israelita liderado pelo Dr. Arie Levine, baseia-se na premissa de que a eficácia da NEE depende da exclusão dos componentes das dietas ocidentais que levam a um microbioma pró-inflamatório, potenciando a permeabilidade intestinal.⁸

Mais especificamente, excluem-se os alimentos processados, ricos em glúten, emulsificadores ou gordura animal, os laticínios, as carnes processadas e os enlatados da dieta.⁸

Não pode ser recomendada, devido à escassez de informação sobre a mesma.^{1,7}

DIETA DE RICA EM FIBRAS

A produção de metabolitos como o butirato e a influência positiva nas funções gastrointestinais levaram a que se colocasse a hipótese de que uma dieta rica em fibras seria positiva nos doentes com DII.¹

Apesar da ausência de estudos na população pediátrica, os que foram realizados nos adultos tiveram resultados limitados, mas considera-se que a suplementação com fibra pode ter alguns benefícios no controlo da CU e da bolsite.¹ Um estudo clínico randomizado realizado pelo Grupo Espanhol da Doença de Crohn e Colite Ulcerosa, em 1999, que comparou a ingestão de 20 g de fibra (sementes de *Plantago ovata*) com a terapêutica com mesalazina na manutenção de remissão em 105 adultos com CU, durante 12 meses, mostrou resultados semelhantes quer os doentes tenham feito só fibra, ou só mesalazina ou fibra e mesalazina.²⁸ Apesar de parecer provar que a ingestão de fibra é semelhante à mesalazina na remissão da CU, os autores do estudo realçam que precisavam de mais participantes no estudo para fazer tal afirmação.²⁸

Já os benefícios de uma dieta rica em fibras na DC foram sugeridos pelo *Bristol Royal Infirmary* do Reino Unido.²⁸ Através da comparação da evolução da DC em 32 adultos com DC ativa tratados com uma dieta rica em fibra e carboidratos não refinados com 32 adultos com DC ativa que não receberam orientações dietéticas.²⁸ O primeiro grupo teve menos hospitalizações e hospitalizações mais breves.²⁸ Além disso, não se registaram obstipações.²⁸ No entanto, estudos posteriores com mais participantes, incluindo um realizado pelo mesmo grupo com 352 adultos com DC inativa ou moderada, não registaram nenhum benefício numa dieta rica em fibras, logo não existem conclusões definitivas.²⁸

AVALIAÇÃO DE DÉFICES NUTRICIONAIS NA DII

A nutrição é muito importante nos doentes com DII, pois previne a desnutrição, défices de micronutrientes, osteoporose e promove o crescimento e desenvolvimento ótimos das crianças, logo o seu estado nutricional deve ser avaliado na apresentação e no follow-up da doença.^{9,23}

Em primeira instância, é importante elaborar uma boa **história dietética**.¹ Os doentes com DII têm tendência a eliminar certos alimentos da sua dieta, de modo a controlar a sintomatologia da doença.¹ O controlo da ingestão diária da quantidade e qualidade dos alimentos ingeridos deve integrar o seu *follow-up*.¹ O apoio por um nutricionista qualificado é muito importante nesta avaliação.¹

Os métodos de avaliação da ingestão dietética são vários, sendo importante considerar o questionário de frequência de alimentação e o registo dietético de 3-5 dias.^{1,5,18} O primeiro é útil na investigação da relação entre um tipo de dieta ou um alimento e o risco de doença e o segundo apresenta vantagens na avaliação quantitativa da energia e dos nutrientes ingeridos.^{1,5,18} Existem estudos que comparam ambos os métodos, mas apresentam resultados díspares.^{1,5,18}

Recentemente, foram publicadas *guidelines* sobre os cuidados nutricionais nas crianças com fibrose quística, que recomendam o uso de registo dietético de 3-5 dias a cada 3 meses em crianças e a cada 6 meses em adultos.¹ Como os riscos nutricionais são inferiores em crianças com DII, parece aceitável realizar um registo dietético de 3-5 dias de forma a avaliar a ingestão dietética, sendo que deve ser repetido 2 vezes por ano nas crianças mais jovens (≤ 5 anos) e anualmente em crianças mais velhas e adolescentes ou adicionalmente se for necessário.¹

De forma a realçar a importância de uma intervenção nutricional no tratamento da DII pediátrica, a ESPGHAN e a NASPGHAN estabeleceram um consenso clínico, no qual um rastreio do estado nutricional frequente é recomendado.^{1,8} Este deve ocorrer em todas as visitas médicas e deve incluir a medição do **peso corporal, altura e cálculo do IMC**.^{1,8} Esses dados devem ser introduzidos nas tabelas apropriadas e vigiados longitudinalmente.^{1,8} O aparecimento de perda de peso, má progressão ponderal, ou desaceleração do crescimento linear, constituem alertas, devendo ser repensada a estratégia terapêutica ou realizada uma intervenção nutricional se tal ocorrer.^{1,8} Isto porque alterações no crescimento linear e no IMC constituem marcadores da atividade da doença.^{1,4,27}

A avaliação do **estadio pubertário de Tanner** também é relevante, visto que o estado nutricional das crianças é muitas vezes refletido no desenvolvimento pubertário das mesmas.^{23,25} O crescimento longitudinal linear reflete o curso da DII e o sucesso do tratamento.¹ A velocidade de crescimento depende do estadio pubertário, logo devem-se avaliar as duas variáveis concomitantemente.¹ Aconselha-se, assim, a avaliação do mesmo, aquando do diagnóstico, em crianças a partir dos 10 anos e, posteriormente, uma avaliação anual até ao final da puberdade.¹

A desnutrição crônica, a resistência à hormona de crescimento devido às citocinas libertadas no estado inflamatório, o contexto genético e alguns polimorfismos recentemente descobertos contribuem para o atraso do crescimento.^{1,4,24} Também os esteroides podem prejudicar o crescimento devido ao seu efeito nas placas de crescimento ósseas, o que contrasta com o seu efeito benéfico de diminuição da inflamação, apesar de nem todos os estudos terem concluído uma diferença no crescimento das crianças tratadas com os mesmos.^{1,4,24} A desnutrição conduz a um atraso pubertário e a um atraso da velocidade de crescimento, o que pode levar a uma estatura reduzida na idade adulta, baixa auto-estima, e menor densidade mineral óssea. A **monitorização dos macro e micronutrientes** mais afetados pela doença é fundamental.^{6,9}

O atraso de crescimento ocorre em 15-40% das crianças com DII, podendo ocorrer previamente às evidências clínicas da doença.²² O atraso de crescimento ocorre em 40% das crianças com DC e em 10% das crianças com CU.²⁴ O atraso pubertário é mais marcado nos doentes com CU.¹⁶

Relativamente à composição corporal nas crianças com DII, uma revisão sistemática recente conclui que a massa magra – composta pelas proteínas, água e minerais corporais – das mesmas está diminuída comparativamente com o grupo controlo, principalmente na DC, sendo que este défice persiste após remissão clínica.^{1,4,6,22} Não foi encontrada relação com género ou atividade da doença.^{1,6} Quanto à massa gorda, apesar de perda de peso ser um problema importante na DII, pode ocorrer ganho de peso, que mascara a malnutrição.¹⁵ Além disso, reconhece-se o ganho de tecido adiposo mesentérico na DC.¹⁵

Uma grande percentagem de doentes com DII, principalmente com CU, têm excesso de peso, sendo que, normalmente, um IMC mais elevado reflete uma doença menos severa.¹¹

A **saúde óssea** é influenciada pelo estado nutricional, logo a mineralização óssea pode ser afectada.²³ É importante despistar esta situação, principalmente porque o valor máximo de massa óssea é atingindo durante a adolescência, influenciando a saúde óssea à posteriori.^{16,25} Parece ser mais comum nas crianças com DC.¹⁶ Quanto à etiologia, deve-se à hipovitaminose D, à diminuição da ingesta ou da absorção de cálcio, aos efeitos dos corticoesteróides e à reabsorção óssea mediada pelas citocinas.¹⁶ Pode haver osteopénia no momento do diagnóstico de crianças com DC.²³

Concluindo, devido aos fatores expostos anteriormente, recomenda-se a monitorização do estado nutricional das crianças com DII através da avaliação dos parâmetros resumidos na tabela 1 e no fluoxograma 1.^{1,16,20} Claro que essa monitorização deve sempre ser adaptada à criança e à doença da mesma, podendo ser necessária a avaliação de mais fatores. Uma alteração nos parâmetros considerados deve levar à avaliação da atividade da doença, assim como a aconselhamento dietético.¹⁶ A velocidade de crescimento pode ser restaurada através do controlo da inflamação intestinal, da nutrição adequada e da minimização do uso de est

CONCLUSÃO

A alimentação consiste num pilar fundamental da DII pediátrica, parecendo ser um fator de risco modificável e uma peça importante na terapêutica.

As crianças que têm DII, têm várias complicações nutricionais: atraso de crescimento, perda de peso, atraso pubertário, alterações na densidade óssea, anemia e défice de micronutrientes. Sendo assim, uma avaliação nutricional nos doentes pediátricos com DII é de importância vital.

A NEE é recomendada como terapêutica de 1ª linha na indução da remissão da DC luminal ativa em idade pediátrica, no entanto, não existem dados que apoiem a sua utilização na manutenção da remissão na DC e nem na indução e manutenção da CU pediátrica.

Os pré e probióticos parecem ter uma aplicabilidade limitada.

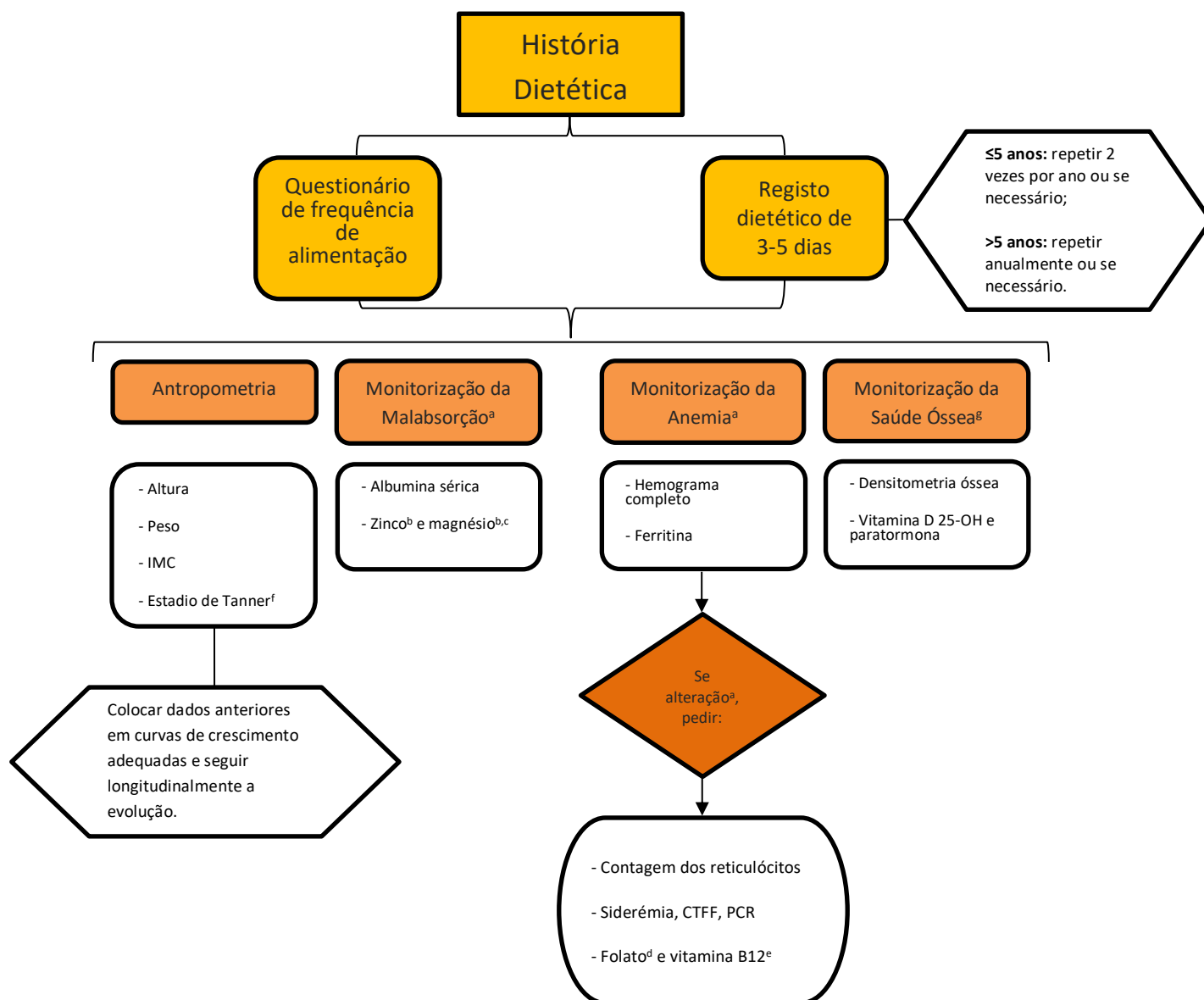
A avaliação das implicações nutricionais na DII é fundamental, quer à apresentação, quer ao longo da evolução da doença, com especial atenção para a verificação dos níveis de: ferro e ferritina séricos, cálcio; vitamina D; zinco (em episódios de diarreia prolongada); magnésio (se houver diarreia prolongada ou em doentes com risco de síndrome de realimentação); ácido fólico (anualmente, ou se houver macrocitose na ausência de tratamento com tiopurina); e dos níveis de vitamina B12 em doentes com DC ileal ativa ou história de ressecção ileal superior a 20 cm.

São necessários mais estudos, para a obtenção de respostas mais objetivas quanto à possível forma de prevenção do aparecimento de DII, através de cuidados nutricionais. A vigilância continuada do estado nutricional e resolução de eventuais défices, é fundamental para que as crianças e jovens com DII possam crescer de forma saudável, atingindo a idade adulta com todo o seu potencial.

ANEXOS

HISTÓRIA DIETÉTICA		
ANTROPOMETRIA	Altura (para a idade)	Colocar dados anteriores em curvas de crescimento adequadas e seguir longitudinalmente a evolução.
	Peso (para a idade)	
	IMC	
	Estadio de Tanner	
MONITORIZAÇÃO DA ANEMIA	Hemograma Completo Se alterado, pedir:	Contagem dos reticulócitos
		Siderémia, CTFF, Ferritina, PCR
		Folato, Vitamina B12
		Eletroforese da hemoglobina (se houver suspeita de hemoglobinopatia)
MONITORIZAÇÃO DA MALABSORÇÃO	Albumina sérica	
	Zinco, Magnésio	
MONITORIZAÇÃO DA SAÚDE ÓSSEA	Densitometria óssea	
	Vitamina D 25-OH, Paratormona	

Tabela 1: Monitorização do estado nutricional das crianças com DII. ^{1,16,20,27}



Fluoxograma 1: Monitorização do estado nutricional das crianças com DII. ^{1,16,20,27}

^a Podem ser necessárias outras reavaliações de acordo com as características específicas da doença ou da criança.

^b Reavaliar em episódios de diarreia prolongada (>4 semanas).

^c Reavaliar em doentes com risco de síndrome de realimentação.

^d Reavaliar anualmente, ou se houver macrocitose na ausência de tratamento com tiopurina.

^e Avaliar se DC ileal ativa ou ressecção ileal superior a 20 cm.

^f Avaliar, aquando do diagnóstico, em crianças a partir dos 10 anos e, posteriormente, anualmente até ao final da puberdade.

^g Rastreios têm as mesmas indicações que os da população geral, mas pode-se considerar em doentes de alto risco.

BIBLIOGRAFIA

1. Miele, E., Shamir, R., Aloï, M., et al. (2018). *Nutrition in Pediatric Inflammatory Bowel Disease*. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 66(4), 687-708.
2. Hartman C, Marderfeld L, Davidson K, et al. (2016). *Food intake adequacy in children and adolescents with inflammatory bowel disease*. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 63, 437 – 44.
3. Pons R, Whitten KE, Woodhead H, et al. (2009). *Dietary intakes of children with Crohn's disease*. British Journal of Nutrition, 102, 1052 – 7.
4. Thangarajah D, Hyde MJ, Konteti VK, et al. (2015) *Systematic review: body composition in children with inflammatory bowel disease*. Alimentary Pharmacology and Therapeutics, 42, 142 – 57.
5. Thompson FE, Subar AF. *Dietary assessment methodology*. In: Coulston, A, Boushey, C, eds. Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease. San Diego: Academic Press; 2008; 3 – 39.
6. Motil KJ, Grand RJ, Davis-Kraft L, et al. (1993). *Growth failure in children with inflammatory bowel disease: a prospective study*. Gastroenterology; 105, 681–91.
7. Penagini, F., Dillillo, D., Borsani, B., et al. (2016). *Nutrition in Pediatric Inflammatory Bowel Disease: From Etiology to Treatment*. A Systematic Review. Nutrients, 8(6), 334.
8. Lane, E. R., Lee, D., Suskind, D. L. (2017). *Dietary Therapies in Pediatric Inflammatory Bowel Disease*. Gastroenterology Clinics of North America, 46(4), 731–744.
9. Forbes, A., Escher, J., Hébuterne, X, et al. (2017). *ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease*. Clinical Nutrition, 36(2), 321–347.
10. Martinez-Medina, M., Denizot, J., Dreux, N., et al. (2014). *Western diet induces dysbiosis with increased E coli in CEABAC10 mice, alters host barrier function favouring AIEC colonisation*. Gut, 63(1), 116-124.
11. Wędrychowicz, A., Zając, A., Tomasik, P. (2016). *Advances in nutritional therapy in inflammatory bowel diseases: Review*. World Journal of Gastroenterology, 22(3), 1045-1066.
12. Lee, D., Albenberg, L., Compher, C., Baldassano, R., et al. (2015). *Diet in the Pathogenesis and Treatment of Inflammatory Bowel Diseases*. Gastroenterology, 148(6), 1087–1106.
13. Carvalho, R., Hyams, J. (2007). *Diagnosis and management of inflammatory bowel disease in children*. Seminars in Pediatric Surgery, 16, 164-171.
14. Scholz, D. (2011). *The Role of Nutrition in the Etiology of Inflammatory Bowel Disease*. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care, 41(9), 248–253.

15. O'Sullivan, M., O'Morain, C. (2006). *Nutrition in inflammatory bowel disease*. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 20(3), 561–573.
16. Kappelman, M. D., Bousvaros, A. (2008). *Nutritional concerns in pediatric inflammatory bowel disease patients*. Molecular Nutrition & Food Research, 52(8), 867–874.
17. Ruemmele, F. M., Veres, G., Kolho, K. L., et al. (2014). *Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease*. Journal of Crohn's and Colitis, 8(10), 1179–1207.
18. Hankin J. H., Wilkens, L. R. (1994). *Development and validation of dietary assessment methods for culturally diverse populations*. The American Journal of Clinical Nutrition, 59(suppl), 198-200.
19. Oliveira, S. B., Monteiro, I. M. (2017). *Diagnosis and management of inflammatory bowel disease in children*. BMJ, 357, 2083.
20. Melo, M. C. B., Gazzinelli, B. F., Oliveira, A. P. P. et al. (2016) *Doença inflamatória intestinal na infância*. Revista Médica de Minas Gerais, 26(2), 35-44.
21. Lawley, M., Wu, J. W., Navas-López, V. M., Huynh, H. Q., et al. (2018). *Global Variation in Use of Enteral Nutrition for Pediatric Crohn Disease*. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 67(2), 22–29.
22. Shamir, R., Phillip, M., Levine, A. (2007). *Growth Retardation in Pediatric Crohn's Disease: Pathogenesis and Interventions*. Inflammatory Bowel Disease, 13, 620-628.
23. Sandhu, B. K., Fell, J. M., Beattie, R. M., Mitton, et al. (2010). *Guidelines for the Management of Inflammatory Bowel Disease in Children in the United Kingdom*. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 50(Suppl 1), S1–S13.
24. Rosen, M. J., Dhawan, A., & Saeed, S. A. (2015). *Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents*. JAMA Pediatrics, 169(11), 1053.
25. Namula, P. Markowitz, J. E., Baldassano, R. N. (2003). *Inflammatory Bowel Disease in Early Childhood and Adolescence: Special Considerations*. Gastroenterology clinics of North America, 32, 967-995.
26. Hwang, C., Ross, V., & Mahadevan, U. (2012). *Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease: From A to zinc*. Inflammatory Bowel Diseases, 18(10), 1961–1981.
27. Conklin, L. S., Oliva-Hemker, M. (2010). *Nutricional considerations in pediatric inflammatory bowel disease*. Expert Review of Gastroenterology and Hepatology, 4(3), 305-317.
28. Shah, N. D., Parian, A. M., Mullin, G. E., et al. (2015). *Oral Diets and Nutrition Support for Inflammatory Bowel Disease*. Nutrition in Clinical Practice, 30(4), 462–473.
29. Ananthakrishnan, A. N., Khalili, H., Konijeti, G. G., et al. (2013). *A Prospective Study of Long-term Intake of Dietary Fiber and Risk of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis*. Gastroenterology, 145(5), 970–977.

30. Kemp, K., Dibley, L., Chauhan, U., et al. (2018). *Second N-ECCO Consensus Statements on the European Nursing Roles in Caring for Patients with Crohn's Disease or Ulcerative Colitis*. *Journal of Crohn's and Colitis*, 12(7), 760–776.
31. Lee, D., Baldassano, R. N., Otley, A., et al (2015). *Comparative Effectiveness of Nutritional and Biological Therapy in North American Children with Active Crohn's Disease*. *Inflammatory Bowel Diseases*, 21(8), 1786–1793.
32. Maaser, C., Sturm, A., Vavricka, S. R., et al. (2018). *ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in Inflammatory Bowel Disease*. *Journal of Crohn's and Colitis*.
33. Benchimol, E. I., Ward, L. M., et al. (2007). *Effect of Calcium and Vitamin D Supplementation on Bone Mineral Density in Children With Inflammatory Bowel Disease*. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 45(5), 538–545.
34. Johnson T, Macdonald S, Hill SM, et al. *Treatment of active Crohn's disease in children using partial enteral nutrition with liquid formula: a randomised controlled trial*. *Gut* 2006;55:356 – 61.
35. Hartman C, Berkowitz D, Weiss B, et al. *Nutritional supplementation with polymeric diet enriched with transforming growth factor-beta 2 for children with Crohn's disease*. *Isr Med Assoc J* 2008;10:503 – 7.
36. Obih, C., Wahbeh, G., Lee, D., et al. (2016). *Specific carbohydrate diet for pediatric inflammatory bowel disease in clinical practice within an academic IBD center*. *Nutrition*, 32(4), 418–425.
37. Crook MA, Hally V, Panteli J. *The Importance of the Refeeding Syndrome*. *Nutrition*. 2001; 17:632-637.
38. Birimberg-Schwartz L., Zucker DM., et al.(2019). *Development and Validation of Diagnostic Criteria for IBD Subtypes Including IBD-unclassified in Children: a Multicentre Study From the Pediatric IBD Porto Group of ESPGHAN*. *J Crohns Colitis*. 11(9):1078-1084.